UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 126

# ÉPILEPSIE ET TUBERCULOSE

## La coexistence de ces deux syndromes implique-t-elle entre eux une relation étiologique ?

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le lundi 22 juillet 1946*

PAR

**Paul-Michel MICHEAU**

Elève de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine

**Né à BREST (Finistère), le 29 mars 1919**

**Examinateurs de la Thèse**

MM. PERRENS, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur .....
DE GRAILLY, professeur ..... *Juges.*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly, 6

1946

**MICHEAU (Paul-Michel).**

Epilepsie et tuberculose. La coexistence de ces deux syndromes indique-t-elle entre eux une relation étiologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 46 p.

*(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 126.)*

**MICHEAU (Paul-Michel).**

Epilepsie et tuberculose. La coexistence de ces deux syndromes indique-t-elle entre eux une relation étiologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 46 p.

*(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 126.)*

**MICHEAU (Paul-Michel).**

Epilepsie et tuberculose. La coexistence de ces deux syndromes indique-t-elle entre eux une relation étiologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 46 p.

*(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 126.)*

**MICHEAU (Paul-Michel).**

Epilepsie et tuberculose. La coexistence de ces deux syndromes indique-t-elle entre eux une relation étiologique ? — Bordeaux, Delmas, 1946. In-8°, 46 p.

*(Thèse Médec. Bordeaux. 1945-1946. N° 126.)*

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 126

# ÉPILEPSIE ET TUBERCULOSE

## La coexistence de ces deux syndromes implique-t-elle entre eux une relation étiologique ?

## THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*présentée et soutenue publiquement le lundi 22 juillet 1946*

PAR

**Paul-Michel MICHEAU**

Elève de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine

**Né à BREST (Finistère), le 29 mars 1919**

**Examinateurs de la Thèse**

MM. PERRENS, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

DE GRAILLY, professeur ..... *Juges.*

SARIC, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1946

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

**DOYEN : M. DUPÉRIÉ.**

**ASSESSEUR : M. LABAT.**

**PROFESSEURS HONORAIRES :**

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, ANDÉRODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLE, LEURET, PÉRY.

**PROFESSEURS :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Clinique médicale | N. | Zoologie et parasitologie | R. SIGALAS |
| id. | DUPÉRIÉ. | Médecine expérimentale | AUBERTIN. |
| Clinique chirurg. et gynécol. | CHARRIER. | Clinique ophtalmologique | BEAUVIEUX. |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. | Clinique chirurg. inf. et orthop. | LOUBAT. |
| Clinique d'accouchements | RIVIÈRE. | Clin. des maladies infectieuses | DAMADE. |
| Anatomie pathol. et microsc. clin. | DE GRAILLY. | Chimie biologique et médicale | MACHEBOEU |
| Anatomie | VILLEMIN. | Physique méd. et pharmaceutique. | N. |
| Anatomie générale et histologie. | G. DUBREUIL. | Méd. col. et clin. mal. exotiques. | BONNIN. |
| Hygiène | N... | Clin. malad. cutanées et syphilit. | JOULIA. |
| Médecine légale et déontologie | DERVILLÉE. | Clin. des mal. des voies urinaires. | DARGET. |
| Electroradiol. et clin. d'él. médic. | RÉCHOU. | Clin. mal. nerveuses et mentales. | DELMAS-MARSALET. |
| Chimie | CHELLE. | Clin. d'oto-rhino-laryngologie | PORTMANN. |
| Botanique et matière médicale | GOLSE. | Toxicologie et hygiène appliquée. | LABAT. |
| Pharmacie | VITTE | Hydrologie thérap. et climatol. | CREYX. |
| Physiologie | FABRE. | Clinique odonto-stomatologique. | DUBECQ. |
| Clin. méd. des mal. des enfants. | FONTAN. | | |

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique).

**AGRÉGÉS EN EXERCICE :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Anatomie | DUFOUR. | Chirurgie générale | POUYANNE. |
| Physiologie | N. | Obstétrique | N. |
| Médecine générale | PIÉCHAUD. | id. | MAHON. |
| id. | N. | Ophtalmologie | N. |
| id. | N. | Oto-rhino-laryngologie | DESPONS. |
| id. | BROUSTET. | Dermatologie et syphiligraphie | N... |
| id. | N. | Physique médicale | N... |
| id | SARIC. | Chimie gén. pharm. et toxicol. | CASTAGNOU |
| id. | DUBARRY. | Histoire natur. pharmaceutique | GIRARD. |
| Chirurgie générale | N. | Pharmacie | MESNARD. |
| id. | MASSÉ. | id. | N. |
| id. | N. | Histoire natur. méd. et parasitol. | N. |
| id. | MAGENDIE. | Histologie | BROUSSY. |

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

**COURS COMPLÉMENTAIRES :**

| | MM. | | MM. |
|---|---|---|---|
| Médecine opératoire | MASSÉ. | Cryptogamie | GIRARD. |
| Accouchements | MAHON. | Pharmacie galénique | MESNARD. |
| Puériculture | FAUGÈRE. | Bactériologie | MOUREAU. |
| Zoologie et parasitologie | N... | Physiologie | Mlle ROUGI |
| Législation pharmaceutique | POPLAWSKI. | Chimie biologique | TAYEAU |
| Ophtalmologie | N. | Parasitologie et biologie appliqu. | PAUTRIZEL |
| Anatomie | J. BEAUVIEUX | Pathologie chirurgicale | J. VILLAR. |
| Chimie minérale | CASTAGNOU. | Pathologie chirurgicale | J. CHAVANI |
| Botanique | GIRARD. | Electroradiologie | CAILLON. |

*Le Secrétaire de la Faculté :* ROUGERIE.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

---

A MA FEMME

---

A MES CAMARADES

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe GALIACY

*Directeur de l'Ecole principale du Service de santé de la marine,*
*Commandeur de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre.*

---

A Monsieur le Médecin en chef de 2e classe BOURRET

*Sous-Directeur de l'Ecole principale du Service de santé de la marine,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Commandeur du Nichan-Iftikhar,*
*Officier du Ouissan-Allaouit.*

---

A TOUS NOS PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

---

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY DE THESE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. PERRENS

*Médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Château-Picon,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier de l'Instruction publique*

En remerciement de la grande bienveillance avec laquelle il nous a prodigué les fruits de sa vaste expérience.

# ÉPILEPSIE ET TUBERCULOSE

## La coexistence de ces deux syndromes implique-t-elle entre eux une relation étiologique ?

### INTRODUCTION

L'épilepsie, ce mal, connu depuis la plus haute antiquité, a toujours passionné les chercheurs.

Les premiers d'entre eux le considéraient comme *sine materia*, et pour cette raison lui donnaient le nom suggestif de *morbus sacer*. Peu à peu, de générations en générations, leurs successeurs sont parvenus à y mettre un peu de lumière et à expliquer — du moins en partie et provisoirement — avec des raisons bien humaines cette affection dont le porteur était tenu par les anciens, et les Romains en particulier, pour l'interprète d'un message des dieux.

Longtemps elle fut classée comme entité morbide définie, et c'est à Hippocrate que revient l'honneur d'avoir le premier établi — du moins implicitement — une classification des divers syndromes épileptiques. A sa suite on donna le nom d' « épilepsie partielle » ou « hémiplégique », puis de « bravais-jacksonienne », en égard à l'étude magistrale consacrée par ces deux auteurs à l'affection qui frappait un groupe musculaire bien déterminé, et correspondait à une épine irritative, traumatique, tumorale ou infectieuse de l'encéphale, des méninges ou du crâne. On réservait le nom de « vulgaire » ou « essentielle » à l'épilepsie à laquelle on ne pouvait attri-

buer aucune étiologie, de par son manque apparent de lésions constituées, et en raison de la généralisation des crises convulsives à l'ensemble des groupes moteurs de l'organisme, bien que ceci se produise aussi dans le syndrome bravais-jacksonien.

Cependant, depuis la fin du XIX^e^ siècle jusqu'à nos jours, si ce dernier a subi, dans son ensemble, peu de variations, le cadre de l'épilepsie essentielle s'est de plus en plus restreint; de nombreux facteurs étiologiques ont été invoqués, connaissant des fortunes variables auprès des divers auteurs et du contrôle toujours plus objectif de la science moderne; les uns ont été retenus, d'autres rejetés. Mais ce n'est que très lentement que la discrimination a été faite : c'est ainsi qu'au XVIII^e^ siècle, Tissot et Collineau (cités par Kempster) défendaient encore l'hypothèse suivant laquelle l'épilepsie était due à la continence. Celle-ci intervenait en provoquant « une résorption du sperme altéré et putréfié ». Les deux auteurs en question conseillaient le mariage. D'autres pensaient plutôt que l'épilepsie était due à des excès génésiques : ils conseillaient l'émasculation...

Actuellement, pour certains facteurs, le problème reste entier; c'est ainsi que pour quelques auteurs, tels que Séglas, Brouardel, Lhote, Moreau, Voisin, Abadie, Barük, Laignel-Lavastine, etc., comme pour mon maître le Professeur Perrens, la bacillose n'est nullement déplacée parmi les affections susceptibles d'être plus ou moins épileptogènes, alors que pour Lapipe, Rondepierre, Lhermitte, Ameuilh, « les épileptiques sont rarement tuberculeux », ce qui ne permet de conclure qu'avec une extrême circonspection sur ce sujet, car nous trouvons aussi sous la plume de Féré les lignes suivantes : « L'épilepsie coïncide souvent avec la chlorose, la scrofule, la tuberculose... » Où est la vérité ?

C'est ce que nous allons tâcher de découvrir, sans prétendre clore la discussion par les conclusions de ce travail, que malheureusement nous n'avons pu approfondir suffisamment, en raison des circonstances matérielles actuelles.

Nous étudierons successivement :

1° Les notions classiques sur l'étiologie de l'épilepsie;
2° Ce que nous avons pu observer au quartier des épileptiques à Château-Picon;
3° S'il n'existe qu'une simple coïncidence entre l'épilepsie et la tuberculose simultanées;
4° S'il existe des rapports de cause à effet entre ces deux affections;
5° Comment et par quoi peut agir la tuberculose;
6° Les conséquences nosologiques que l'on peut tirer des résultats de ce travail.

## NOTIONS CLASSIQUES SUR L'ETIOLOGIE DE L'EPILEPSIE

Actuellement, la plupart des auteurs partagent les syndromes épileptiques en deux catégories : symptomatiques et idiopathiques.

### A. — Syndromes symptomatiques.

« Ils revêtent souvent la forme de l'épilepsie partielle ou bravais-jacksonienne; mais ils peuvent aussi prendre la forme des paroxysmes convulsifs ou psychiques de l'épilepsie idiopathique. » (Laignel-Lavastine.)

Les lésions que l'on trouve à leur origine sont extrêmement nombreuses, et nous n'avons pas la prétention de les passer toutes ici en revue. Notons seulement les principales : traumatismes crâniens, foyers d'hémorragies ou de ramollissements, syphilis cérébrale, paralysie générale, méningites et leurs séquelles, encéphalopathies infantiles, etc.

### B. — Syndromes idiopathiques.

Alors que les précédents apparaissent à un âge quelconque, l'épilepsie essentielle apparaît souvent à la puberté (Lange, Mendel, Guillon) et quelquefois avant (Lasègue). Cependant, une intoxication quelconque peut provoquer l'apparition d'une épilepsie jusque-là latente, à un âge avancé (Christiani Lucchesi).

Pierre Marie a dit : « Il est aussi difficile de devenir épileptique sans infection ou intoxication que de devenir paralyti-

que général sans syphilis », et Brouardel complète : « L'enfant peut naître épileptique si une cause morbide l'a frappé pendant la vie intra-utérine, mais il ne peut être conçu épileptique. » Ceci posé, on a coutume de considérer que deux sortes de faits sont nécessaires à l'apparition de l'épilepsie : d'abord, un facteur prédisposant, qui agit par une sorte de mordançage nécessaire à l'action d'un deuxième facteur déterminant, ou cause occasionnelle.

*Cause prédisposante.* — Ce peut être une lésion résiduelle provenant d'une encéphalite fœtale (Collet), d'un traumatisme obstétrical, d'une méningite, d'une infection latente, ou même d'une atteinte tuberculeuse plus ou moins cachée (Moreau). Souvent, on parle d'une encéphalopathie infantile accompagnée de convulsions, sans qu'on puisse en déterminer exactement la cause.

Cette lésion cicatricielle paraît être aggravée ou même remplacée complètement par l'hérédité dans un quart des cas, selon Pîtres, soit qu'il s'agisse d'hérédité similaire, ce qui est rare, de consanguinité, ce qui est encore plus rare (2 %), d'alcoolisme (21 %), de syphilis ou de tuberculose (28 %), ces quatre derniers facteurs étant fréquemment accumulés, ce qui ne permet pas de conclure à leur action respective. On tend d'ailleurs, comme le dit Conrad en 1938, à confondre hérédité et lésion cicatricielle dans un groupe commun où le rôle prédominant revient aux toxi-infections qui sensibilisent la substance nerveuse, qu'elles trouvent leur origine dans les maladies qui ont frappé les géniteurs, ou le sujet épileptique.

Quoi qu'il en soit, il est un fait digne de remarque, c'est que la plupart des épileptiques portent de nombreux stigmates de dégénérescence : asymétrie cranio-faciale, anomalies dentaires, déviations rachidiennes, malformations vélo-palatines ou génitales, idiotie (Brouardel).

*Cause déterminante.* — Elle est essentiellement constituée par l'action de substances toxiques sur le cerveau lésé par

la cause prédisposante (Laignel-Lavastine). La liste des troubles entraînant la présence anormale de semblables substances dans l'organisme était au début fort courte. Mais grâce aux recherches de ces dernières années, elle s'est considérablement allongée. On classe actuellement les intoxications en deux groupes : les exogènes et les endogènes.

Parmi les intoxications endogènes on place : les dysendocrinies, dont le diabète, les troubles de l'hypophyse et des glandes génitales — témoin les épilepsies qui apparaissent à l'occasion de la puberté, des règles, d'une grossesse (Chambrelent) —, l'insuffisance hépatique (Bacon, Dupré, Fleury), les chocs émotifs (Marshall-Hall, Frank, Frémont, Smith) dans 22 % des cas (Moreau), les troubles digestifs (Lépine, Ballet), l'éclampsie — qui semble d'ailleurs de même nature que l'épilepsie (Véron).

Quant aux intoxications exogènes, elles sont représentées par l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme, l'intoxication arsenicale, un traumatisme déclenchant (Séglas, Aubanel), un refroidissement, une helminthiase, et surtout les toxi-infections, auxquelles on tend à faire jouer un rôle de plus en plus important (P. Marie, Brouardel, Lemoine, Veysset). On cite parmi elles : les fièvres éruptives, les dermatoses, le paludisme, la typhoïde, la grippe, la syphilis. La tuberculose n'est mentionnée, discrètement, que par les auteurs que nous citions au début de ces pages.

*Lésions anatomiques.* — Ces lésions, longtemps méconnues, ont été bien analysées par Chaslin, qui décrit une sclérose névroglique diffuse ou partielle, surtout périvasculaire (Claus). Alexandre et Chipault ont relevé sensiblement les mêmes lésions dans les ganglions de la chaîne sympathique. Donc dans l'ensemble, rien de caractéristique.

Cependant, le Docteur Lecha-Marzo a signalé en 1908, dans la *Rivista de Higieno y de Tuberculosis*, des cellules ayant tous les caractères de la cellule géante de Langhans, disséminées dans le tissu de sclérose déjà observé, chez des tuberculeux présentant des crises d'épilepsie.

Remarquons au passage qu'en concluant comme Pitres à l'origine non héréditaire dans les trois quarts des cas, de la lésion cérébrale prédisposante, on laisse implicitement prévoir que cette lésion peut être une séquelle d'encéphalopathie infantile qui ne se sera pas manifestée cliniquement. Dans ce cas, le choix entre les dénominations d'essentielle ou de symptomatique semble bien arbifraire, étant donné qu'il repose seulement sur le fait que l'encéphalopathie aura évolué au grand jour ou non.

De tout ce qui précède, il ressort plus particulièrement le fait suivant :

« Si l'on admet en général le rôle de la tuberculose comme cause prédisposante, soit héréditaire, soit individuelle, on ne l'admet pas parmi les facteurs déterminants. Si cette affection se trouve évoluer chez un épileptique, on la considère comme une banale maladie intercurrente, une simple coïncidence. »

Voyons ce que l'observation clinique nous montre.

## OBSERVATIONS

De l'étude de 19 épileptiques internés au quartier Morel, dans le service du Professeur Perrens, à Château-Picon, nous avons pu extraire les notions qui suivent :

1° 4 hérédités syphilitiques;
2 hérédités alcooliques;
2 encéphalopathies infantiles;
4 hérédités tuberculeuses;
8 hérédités inconnues ou nulles.

2° 1 épilepsie apparaissant après une fièvre typhoïde;
2 continuant des convulsions encéphalopathiques;
4 s'accompagnant de tuberculose ou lui ayant succédé;
12 malades chez lesquelles on ne découvre aucun trouble somatique, si ce n'est des stigmates de dégénérescence;
1 après émotion.

3° La radioscopie pulmonaire pratiquée chez les 19 malades montre que seules les tuberculeuses (héréditaires ou individuelles) présentent des lésions décelables et caractéristiques. Les autres malades n'ont que les lésions que l'on trouve habituellement chez les sujets sains : nodules calcifiés, trame para-hilaire un peu marquée, etc.

4° La cuti-réaction systématique des 19 malades a donné des résultats beaucoup plus uniformes : toutes ont une réaction positive, plus ou moins marquée. Une seule, tuberculeuse, a présenté une réaction très forte.

5° Voyons maintenant l'histoire des malades tuberculeuses.

### Observation I.

B... S..., née en 1908. Père mort tuberculeux à 40 ans. Entrée dans le service en 1937 pour psychose maniaco-dépressive sur un fond d'obnubilation et de ralentissement. Agitation bruyante et désordonnée.

Elle a présenté ses premières crises d'épilepsie à 13 ans, à la suite d'une forte émotion. A son entrée, elle a en moyenne une crise par jour. Entre les crises on constate de l'obséquiosité et du maniérisme. Les crises continuent malgré le gardénal.

Le 26 janvier 1942, elle a un début de grippe avec un fort frisson, transpiration, céphalée, courbature, température à 39° et langue sale. Elle n'a pas de signes pulmonaires. En février 1943, état général toujours médiocre, plutôt même plus bas. La malade accuse des céphalées nocturnes, de la toux, un point douloureux au sommet du poumon droit. L'auscultation est toujours négative. En 1945, l'état général est encore très mauvais. A noter que, depuis le début de 1942, la malade n'a pas présenté de paroxysmes convulsifs.

Depuis l'année dernière, l'état général s'est très amélioré, en même temps que les crises ont fait leur réapparition.

Actuellement, la malade a des crises nombreuses malgré le gardénal. La radioscopie montre des hiles chargés et des sommets s'éclairant mal à la toux. La cuti-réaction est positive.

### Observation II.

B... M..., née en 1907. Père inconnu, mère ayant présenté des hémoptysies et soignée longtemps au contact de l'enfant; morte tuberculeuse à 28 ans, alors que M... a 10 ans. Entrée en 1940 pour état dépressif développé sur un fond de dégénérescence physique et mentale (hyperémotivité, strabisme, asymétrie faciale, pas de dents, développement infantile). Elle vient du Sanatorium Xavier-Arnozan, où elle a été hospitalisée pour une pleurésie purulente tuberculeuse. On l'en a renvoyée pour voies de fait, ses lésions pulmonaires étant complètement cicatrisées. A son entrée, on constate que suivant les jours son état dépressif est plus ou moins accentué.

Brusquement, le 17 octobre 1940, elle fait une crise d'épilepsie typique. Le 2 janvier 1941, elle en a une autre, et par la suite, les crises se répètent plus fréquemment. On lui donne 20 centigrammes de gardénal par jour.

En février 1942, la malade fait un nouvel accident tuberculeux : un abcès froid de la hanche droite, qui ne se fistulisera qu'en février 1944. Pendant ces deux ans, la malade reste très agitée, et présente quelques paroxysmes convulsifs.

De mai à décembre 1944, les crises disparaissent tout à fait, en même temps que la malade tousse, et qu'à l'auscultation on trouve des craquements au sommet gauche. La fistule, qui s'était fermée en mai, se réouvre en juillet, et en août il s'en ouvre une deuxième un peu plus bas, sur la cuisse droite. En fin août, on intervient localement par curettage.

Depuis décembre 1944, la malade est très agitée à nouveau, et a quelques accès épileptiques malgré 20 centigrammes quotidiens de gardénal.

La radio révèle un sinus droit immobile, des hiles très chargés un nodule calcifié à droite près du hile, et de l'obscurité du sommet droit. La cuti-réaction est très fortement positive. Le 3 juillet, hémoptysie assez abondante.

### Observation III.

D..., née en 1910. Père alcoolique, mère morte jeune de tuberculose, ainsi que la demi-sœur de la malade. Entrée en avril 1936 pour bouffées anxieuses, dépressives et agitation dangereuse, le tout s'accompagnant d'idées de persécution et d'hallucinations auditives. Elle présente, d'autre part, de l'insuffisance constitutionnelle et de l'épilepsie de la première enfance. Ses crises continuent après son entrée.

En 1937, on trouve des bacilles de Koch dans quelques crachats hémoptoïques. On diagnostique une atteinte du sommet droit. En même temps, les crises disparaissent jusqu'en 1940, époque à laquelle la respiration est encore soufflante aux deux sommets.

En 1943, les crises sont abondantes malgré 15 centigrammes de

gardénal par jour. Vers la fin de l'année, elles s'espacent, en même temps que l'état général devient mauvais, et la malade accuse de la fièvre, et une douleur interscapulaire. La radio montre un flou général des deux champs pulmonaires, sans image parenchymateuse.

En 1944, l'auscultation ne montre plus rien et la percussion est négative en dehors d'une légère submatité au-dessus de la base droite, dans la région sous-axillaire. En même temps, l'état général s'améliore beaucoup et la malade présente quelques crises. Depuis, les crises continuent. La radio montre en ce moment (mars 1946) des hiles chargés et des sommets s'éclairant mal à la toux. La cuti est positive.

### Observation IV.

M... L..., née en 1903. Hérédité alcoolique. Entrée dans le service en 1922 pour débilité mentale et crises d'épilepsie. On constate encore des signes de dégénérescence : structure générale défectueuse, squelette infantile, front olympien. Les crises continuent : leur nombre a beaucoup augmenté depuis leur apparition à 13 ans.

En 1922, alors que les manifestations épileptiques s'effacent, la malade se met à tousser beaucoup et à cracher. L'auscultation révèle, à la base gauche, des souffles caverneux et des gargouillements. L'examen des crachats met en évidence la présence de très nombreux bacilles de Koch. L'état général est relativement bien conservé.

En 1940, les crises réapparaissent au rythme de une à deux par jour. Un examen, pratiqué à ce moment, montre une respiration encore rude aux deux sommets, mais la radio révèle la disparition complète des lésions anciennes. En revanche, on note la présence d'une chaine ganglionnaire cervicale bilatérale. La malade présente, d'autre part, une agitation extrême, avant et après les crises, et du gâtisme par intermittence.

Depuis, et malgré 30 centigrammes quotidiens de gardénal, les crises sont toujours aussi nombreuses. Actuellement, la radio ne montre que quelques nodules calcifiés. La cuti-réaction est positive.

Voici maintenant trois observations provenant du même service, de malades décédées ou ayant quitté l'hôpital avant que nous ayons commencé ce travail.

### Observation V.

L... M..., née en 1906. Antécédents héréditaires et collatéraux inconnus. Entrée à Château-Picon en mars 1937, venant de Cadillac, où elle est restée pendant quatre ans pour dégénérescence mentale. Elle est internée depuis l'âge de 16 ans, d'abord à Paris, puis à Montpellier. A Ville-Evrard, en 1932, après plusieurs fugues avouées et des absences, elle présente pour la première fois des crises convulsives du type nécropathique. Malgré le gardénal, ces crises persistent. A son entrée dans le service, on note, de plus, des tendances mélancoliques. Elle a alors plusieurs accès épileptiques chaque nuit.

En 1940, la malade déclare avoir eu une hémoptysie. En 1941, elle en a une autre, avec, de plus, une douleur dans la région moyenne du poumon gauche. A l'auscultation, on trouve une respiration rude et des craquements au sommet gauche. On y trouve aussi de la submatité. Les crises ont peu à peu diminué. En 1942, au début de l'année, la malade présente une douleur au coude gauche et de l'hydarthrose du genou droit. Vers la fin de l'année, tout rentre dans l'ordre, les crises réapparaissent malgré le Solanthyl et le Dihydan. De 1942 à 1944, la malade présente quelques accès fébriles, mais les examens somatiques et la radio restent absolument négatifs. Les crises convulsives persistent.

En décembre 1944, en même temps que les crises s'espacent, on note une aggravation brutale de l'état pulmonaire. L'auscultation fait entendre des râles profonds, humides, en arrière, au sommet gauche. Une radiographie, pratiquée à ce moment, décèle une infiltration massive du sommet gauche.

Le 1er février 1945, elle présente une abondante expectoration purulente; d'autre part, la malade tombe dans un profond coma, dont elle ne sort que pour faire des crises typiques et nombreuses d'épilepsie.

Elle s'éteint dans la nuit du 2.

### Observation VI.

B... Y..., née en 1917. Pas d'antécédents héréditaires, mais un frère mort tuberculeux et une sœur tuberculeuse, actuellement en traitement. Entrée en septembre 1940 pour troubles mentaux avec accès furieux, elle est, d'autre part, atteinte d'épilepsie depuis ses 12 ans. Cependant, on a pu retrouver des crises à type oculaire à 3 ans. A son entrée, elle présente en moyenne 2 à 3 crises par quinzaine. Malgré un traitement suivi, au gardénal et au Rutonal, elle a jusqu'en 1944 un nombre progressivement croissant de crises.

Le 29 août 1944, la malade accuse une douleur au poumon gauche, en avant; elle n'a ni toux, ni crachats, ni dyspnée. La percussion révèle de la submatité dans la région mammaire gauche. L'auscultation fait entendre une respiration soufflante, des râles humides et des craquements. La température a monté. Le mois suivant, l'expectoration commence et son examen montre de très nombreux bacilles. Un nouvel examen général révèle à ce moment des râles, une matité absolue dans la même région que précédemment. On observe aussi une voussure et une ponction pratiquée, à son niveau, reste négative. La radioscopie montre un épanchement pleural résorbé. On porte le diagnostic de pneumonie tuberculeuse massive.

Les jours suivants, l'état général restant très mauvais, la malade est réclamée par sa mère. Elle quitte le service en juin 1945.

Fait important à noter : depuis 1944, la malade n'a plus présenté de crises convulsives.

### Observation VII.

C... J..., née en 1913. Antécédents héréditaires et collatéraux inconnus. Entrée à Château-Picon en septembre 1921 pour idées délirantes et agitation désordonnée; de plus, elle a de l'épilepsie, qui est apparue avec les règles à 14 ans. Depuis, elle fait une crise à chaque retour de règles et à chaque émotion. D'autre part, elle présente des crises de somnambulisme malgré 20 centigrammes de gardénal par jour. Son état général reste bon jusqu'en 1944.

Dans la première quinzaine de septembre 1944, on constate que le nombre des paroxysmes convulsifs diminue. Un examen, prati-

qué à la fin du mois, révèle de la toux, une expectoration abondante contenant de nombreux bacilles de Koch, de la diminution du murmure vésiculaire et une matité de la base à gauche. La malade est extrêmement maigre, et a une température très irrégulière à clocher vespéral. La scopie montre : à droite, une masse sombre sous-claviculaire, et, à gauche, un sinus symphysé, un champ pulmonaire encombré de tâches irrégulières, et une image probablement cavitaire dans la région sous-claviculaire.

Le 8 octobre 1944, l'état général est encore plus mauvais, la température tombe. Le 9, la malade meurt.

Depuis le début de septembre, elle n'avait pas présenté de crises convulsives.

6° De la lecture de tout ce qui précède, on peut tirer un certain nombre de conclusions.

*a*) D'abord, des conclusions d'ordre général.

L'hérédité tuberculeuse représente chez nos 19 malades un facteur au moins aussi important que les autres hérédités. Ceci correspond bien aux notions classiques.

La tuberculose ne se présente que chez des malades dans l'hérédité desquelles on retrouve cette même maladie, sauf une (obs. IV) parmi les observations prises par nous-mêmes, et deux autres (obs. V et VII) chez lesquelles les antécédents héréditaires et collatéraux sont inconnus. La phase évolutive bacillaire n'a pas nécessairement commencé chez elles pendant la guerre : 3 sur 7 (obs. II, III, IV) avaient commencé bien avant cette période, pendant laquelle elles semblent cependant avoir eu une recrudescence.

Les autres malades n'ont pas présenté d'accident bacillaire connu. La radio ne révèle rien chez elles que de normal.

Chez l'une de nos malades (obs. II), nous trouvons une cutiréaction très forte. Cette malade est imprégnée depuis très longtemps, avant son entrée dans le service, et vient de terminer des accidents froids tuberculeux. Chez les autres malades, la cuti est simplement positive; ceci n'a pas grande signification, car de nombreux auteurs ont déjà signalé les résultats

assez incohérents, ordinairement obtenus par la cuti-réaction dans les asiles d'aliénés (Declerc). Retenons seulement le cas de la malade de l'observation II, puisqu'ici la réaction correspond à un fait clinique indiscutable.

On trouve avec une grande fréquence l'épilepsie associée avec des psychoses diverses (manie, dépression, confusion mentale, etc.), soit qu'elles évoluent en même temps que le syndrome convulsif, soit, comme le plus souvent, qu'elles débordent largement les périodes où l'on trouve des paroxysmes. Quoi qu'il en soit, toutes nos observations en révèlent des traces plus ou moins accusées.

*b*) Enfin, une conclusion d'un ordre plus particulier :

L'allure tout à fait spéciale qu'affecte l'évolution de l'imprégnation tuberculeuse chez les malades dont nous avons rapporté les observations.

Etudions-les en détail.

Dans l'observation I, nous constatons : chez une malade dont l'épilepsie est apparue à 13 ans, s'accompagnant des troubles caractériels habituels (obséquiosité et maniérisme), se développe un syndrome maniaco-dépressif. Tant qu'on n'observe aucun trouble somatique, les crises convulsives sont fréquentes.

Puis, de 1942 à 1945, période pendant laquelle la malade semble faire une localisation tuberculeuse, les crises s'atténuent pour disparaître ensuite.

Enfin, depuis l'année dernière, en même temps que l'état général s'améliore, on peut constater la réapparition progressive des paroxysmes convulsifs.

Dans l'observation II, le tableau est encore plus caractéristique : il s'agit d'une épilepsie apparue tardivement après la guérison d'accidents aigus tuberculeux, qui terminaient une longue imprégnation datant vraisemblablement de l'enfance. Un syndrome maniaco-dépressif plus ou moins net, a, d'autre part, précédé l'épilepsie dans ses manifestations.

Pendant quatre ans, la comitialité a continué, pour laisser

place en 1944 à la fistulisation d'un abcès froid très étendu. Depuis le curettage de cet abcès, les crises ont réapparu.

L'observation III nous met en présence d'une malade chez qui les hérédités tuberculeuse et alcoolique conjuguent leurs effets pour créer de nombreux stigmates de dégénérescence et — on peut le supposer sans grand risque de se tromper — une encéphalopathie infantile qui se continue sans interruption apparente par une épilepsie persistante. Sur cette comitialité se greffe une psychose dont les manifestations nécessitent l'internement de la malade en 1936.

En 1937 et en 1943, elle présente deux poussées de tuberculose évolutive au cours desquelles les crises convulsives s'estompent et disparaissent, pour reprendre entre temps avec l'abondance et la violence qui caractérisent l'épilepsie de cette malade.

Dans la quatrième observation, il s'agit d'une épileptique à hérédité alcoolique. Elle a tous les caractères de dégénérescence et de débilité mentale. Son épilepsie a commencé à 13 ans avec ses règles.

De 1922 à 1940, on observe une phase de tuberculose caséeuse pendant laquelle il n'y a plus de crises. En 1940, alors que la radio montre une guérison complète des lésions pulmonaires et qu'il apparaît une adénopathie cervicale bilatérale, d'origine vraisemblablement bacillaire, les crises réapparaissent, et continuent depuis, malgré un traitement intensif.

La cinquième observation nous apporte le tableau d'une dégénérée, chez qui les fugues, les absences, les crises vraies s'entremêlent, et dont on ne connaît aucun des antécédents.

De 1940 à 1942, elle présente une phase de lésions pulmonaires dont l'origine tuberculeuse est signée par l'évolution caractéristique de deux métastases articulaires. Pendant cette période, on n'a pas enregistré de crises convulsives, ni d'équivalents, pourtant fréquents auparavant chez cette malade. Puis, en même temps que les lésions régressent, l'épilepsie réapparaît.

En décembre 1944, la malade fait une nouvelle poussée, qui semble cette fois correspondre à une imprégnation massive. Les crises, qui s'étaient d'abord arrêtées, reprennent, en même temps que l'état général décline rapidement, que le coma s'installe, qui se termine bientôt par la mort.

La malade dont l'observation VI rapporte l'histoire a vu son épilepsie s'établir à la puberté, à 12 ans. Cependant, elle a déjà eu des crises partielles oculaires à l'âge de 3 ans. Les antécédents héréditaires nous sont inconnus, mais nous savons qu'elle a deux antécérents collatéraux tuberculeux.

Internée en 1940 pour accès furieux, ses crises, nombreuses jusqu'en 1944, disparaissent à cette époque, en même temps qu'une tuberculose pulmonaire aiguë et massive se déclare, qui emporte la malade en un an.

Enfin, dans la septième observation, nous trouvons le cas d'une malade dont l'épilepsie est encore apparue à la puberté, à 14 ans, et dont les crises se répètent à l'occasion de chaque menstruation et d'une émotion quelconque. Internée en 1921 pour agitation désordonnée, ses antécédents, aussi bien héréditaires que collatéraux, nous sont inconnus.

Jusqu'en septembre 1944, l'état de la malade reste stationnaire. A cette époque, se déclare une tuberculose pulmonaire aiguë, qui s'accompagne de la disparition complète des crises comitiales. En l'espace d'un mois, la malade tombe dans un état de cachexie très prononcé. Elle meurt.

De ces sept observations, un fait important se dégage : toute poussée de tuberculose ouverte s'accompagne de la disparition totale des crises. Nous pouvons même constater que lorsque la malade ne meurt pas de sa phtisie, celle-ci se termine brusquement, les lésions se cicatrisent souvent sans laisser de traces, et l'épilepsie recommence alors, escortée de la psychose accompagnante. C'est ce phénomène que certains auteurs ont désigné sous le nom de « balance psychosomatique ».

Deux alternatives seulement se présentent à l'esprit pour expliquer ces diverses observations : la présence simultanée de tuberculose et d'épilepsie chez une même malade relève d'un simple coïncidence, ou au contraire il existe une relation de cause à effet entre les deux maladie considérées.

Nous allons essayer de déterminer à laquelle de ces deux alternatives le raisonnement et les faits apportés par les divers auteurs peuvent permettre de s'arrêter. Dans un chapitre ultérieur, nous verrons si la solution adoptée entre dans le cadre des notions déjà admises en pathologies générale et mentale en particulier.

## N'Y A-T-IL QUE COEXISTENCE ENTRE LES DEUX MALADIES CONSIDEREES ?

Au premier abord, il semble, d'après les faits que nous venons de noter, que la tuberculose agit sur l'épilepsie comme n'importe quelle maladie intercurrente, ainsi que l'ont constaté un grand nombre d'auteurs, et en particulier Toulouse et Marchand. Des facteurs adjuvants peuvent d'ailleurs être invoqués à l'appui de cette thèse.

Nous avons pu noter, en effet, que trois de nos malades, dont les antécédents ne semblaient pas tuberculeux, ont eu une poussée de tuberculose — mortelle pour deux d'entre elles — à un moment où, dans le même service, deux autres malades à hérédités tuberculeuses présentaient aussi une poussée de cette même maladie. Or, ceci se passait justement entre 1940 et 1942, c'est-à-dire à une période où, en raison des circonstances, le menu des malades était très restreint et leur état général assez bas. Nous pouvons bien imaginer que nos trois malades, dont la résistance était peut-être plus diminuée que celle de leurs compagnes restées indemnes, ont fait une tuberculose intercurrente, et ont vu leurs accès comitiaux disparaître.

Les auteurs ont proposé de nombreuses explications de cette disparition des crises à l'occasion d'une maladie intercurrente aiguë. Nous ne mentionnerons que pour mémoire l'opinion de Lannois et P. Marie. Selon ces auteurs, il y aurait un antagonisme entre le germe facteur de la maladie intercurrente et celui de l'épilepsie (?). Plus intéressante est l'explication de Christy : pour lui, ce serait l'hyperpyrexie inhérente à la maladie intercurrente qui « éclipserait » en quelque sorte la maladie mentale. Cette hypothèse a reçu une

preuve éclatante dans les succès qu'a obtenu l'emploi de la pyrétothérapie dans un certain nombre de maladies mentales. Karlsberg, qui s'intéresse surtout au côté humoral de l'épilepsie et qui a expérimenté sur un grand nombre de malades, remarque qu'il y a opposition nette entre les constantes humorales du tuberculeux et celles de l'épileptique. Cependant, il estime que les documents assemblés ne permettent pas de conclure. Il retient seulement un fait : le seuil convulsif semble plus élevé chez le tuberculeux.

Une seule hypothèse est donc à retenir : celle de Christy, celle de la pyrexie.

Que vaut-elle en regard de la tuberculose ? La réponse est catégorique; c'est Christy lui-même qui la donne en 1937 : dans la tuberculose, l'hyperthermie est bien trop faible et inconstante pour pouvoir être invoquée. Nous avons pu voir nous-même que, dans l'observation VII, la disparition finale de la fièvre n'avait pas entraîné la réapparition des crises comitiales.

Il est évidemment possible que, malgré tout, la tuberculose agisse comme intercurrente; mais, pour elle, on ne saurait invoquer le même facteur que pour les autres maladies pouvant jouer ce rôle dans l'épilepsie. Une autre explication est nécessaire. Nous y reviendrons dans un prochain chapitre.

A y regarder de plus près, il est un fait parmi ceux cités précédemment, qui porte à reconsidérer la question : 4 sur 7 de nos malades sont contaminées dès leur naissance et peut-être même *in utero*, étant donné leurs antécédents héréditaires. En effet, les statistiques modernes sur l'allergie d'enfants nés de mères tuberculeuses, et isolés dès la naissance, permettent de faire jouer un rôle certain à la contamination tuberculeuse transplacentaire (Calmette, Valtis et Lacomme). Ceci ne nous autorise pas à considérer dans les quatre cas étudiés la tuberculose comme une simple maladie intercurrente.

Christy apporte un autre élément à la discussion : quel que soit son mécanisme, l'action de la tuberculose sur l'épilepsie

ne ressemble nullement à celle des autres maladies intercurrentes. Seule la tuberculose est capable de provoquer le « balancement psycho-somatique ». Avec une maladie telle que la typhoïde, on constate bien une disparition des crises pendant la période fébrile, et seulement pendant celle-ci. Toulouse et Marchand font même remarquer que, suivant les affections en cause, l'épilepsie subit une évolution différente. D'abord disparue comme dans la typhoïde, elle peut, soit ne pas revenir ou revenir faiblement, comme dans l'érysipèle, ou ne subir aucune influence comme dans la pneumonie, malgré la fièvre.

Tandis que dans la tuberculose certaines formes fermées n'ont pas d'action — nous l'avons vu dans nos observations — et que l'épilepsie réapparaît dès qu'une lésion se referme, donc dès que la défense de l'individu contre l'agression du bacille se relève. Toutes les formes de tuberculoses ne comportent pas également la disparition momentanée du mal comitial : tout se passe comme si la tuberculose dans ses formes ouvertes (expectorantes, fistulisées, etc.) remplaçait un certain temps les paroxysmes convulsifs, et ceci qu'elle soit acquise à une période tardive de la vie de l'individu ou qu'elle provienne d'une contamination de l'enfance ou même de la vie fœtale. En tout cas, dans nos observations, la contamination est quatre fois sur sept antérieure à l'apparition de l'épilepsie, et rien ne nous empêche de considérer que la contamination infantile soit à l'origine de la phase évolutive de l'adulte (nous considérons comme hors de question les cas où la tuberculose crée une lésion encéphalique ou méningée amenant une épilepsie ultérieure : celle-ci entre dans la catégorie des épilepsies post-encéphalopathiques) : la notion est actuellement classique, suivant laquelle les bacilles de Koch peuvent s'enkyster, constituer un réservoir de virus qui restent, quelquefois toute la vie, à l'affût d'un affaiblissement de l'état général, prêts à envahir l'organisme et à y créer les lésions évolutives que l'on connaît (Jacquelin).

Maintenant, pouvons-nous envisager le problème sous un

angle différent ? c'est-à-dire peut-on admettre qu'une épilepsie apparaissant chez un tuberculeux avéré arrêterait l'évolution de son affection ?

De prime abord cela ne semble pas absurde, mais les faits, bien que souvent contradictoires, autorisent tout de même à conclure par la négative : Roudepierre dit que la répétition des crises semble plutôt aggraver la tuberculose. Nous-même avons vu dans l'observation VI que la malade, malgré la réapparition des crises au cours de son expectoration purulente, n'en est pas moins morte le lendemain; la littérature fournit aussi de nombreux exemples du même fait.

Il apparaît donc que la tuberculose ouverte peut, comme toute maladie intercurrente, arrêter pendant son évolution les manifestations épileptiques, mais qu'elle n'agit pas du tout comme telle sur ces manifestations. Il semble que, dans un certain nombre de cas, un rapport plus étroit unit les deux affections. C'est ce point que nous allons maintenant étudier.

## Y A-T-IL UN RAPPORT DE CAUSE A EFFET ENTRE LA TUBERCULOSE ET L'EPILEPSIE ?

Ce rapport peut être évidemment envisagé sous deux angles : soit de l'épilepsie vers la tuberculose, soit l'inverse.

Quelque absurde que puisse apparaître le premier point de vue, il n'est cependant pas en contradiction absolue avec les faits. Nous avons déjà fait remarquer que quatre de nos malades avaient été contaminées dès leur naissance. A ce moment, leur état de défense a pu être suffisant pour résister à l'agression. Mais ultérieurement, peu à peu affaiblies par la répétition des crises convulsives, les malades ont pu présenter un terrain favorable à l'évolution caséeuse de l'affection.

Pourtant cette hypothèse ne peut résister à un examen plus approfondi des observations : il apparaît nettement que l'état général de nos malades ne s'est pas assombri peu à peu, mais brutalement, pour une cause exogène, et ne saurait donc avoir de rapport avec l'évolution progressive de l'épilepsie. Nous avons pu voir précédemment que Rondepierre tient l'épilepsie pour capable d'aggraver l'évolution d'une tuberculose déjà très avancée, c'est-à-dire intervenir comme cause occasionnelle défavorable, mais non être déterminante.

Quant à la deuxième hypothèse — celle suivant laquelle la tuberculose pourrait être la cause déterminante de l'épilepsie, — la seule qui reste, comme explication possible de la balance psycho-somatique, nous allons maintenant l'examiner.

Nous laisserons de côté la notion d'un virus épileptogène de sortie, qui semble bien déplacée en pathologie mentale. Cette

hypothèse, soulevée par Reynes en 1933, n'expliquerait d'ailleurs pas la balance, et de plus ne rendrait pas compte du fait que, le plus souvent, l'épilepsie commence à un âge où il n'a encore existé, chez nos malades, aucune manifestation tuberculeuse.

Ceci élimine du même coup l'idée que l'épilepsie pourrait intervenir comme complication de la maladie tuberculeuse.

La seule solution au problème proposé est donc que la maladie comitiale intervient comme la réponse d'un terrain primitivement vicié à la tuberculose; autrement dit, l'épilepsie n'est qu'indirectement la conséquence de ladite tuberculose : l'intermédiaire essentiel est le terrain modifié par la cause héréditaire ou infantile prédisposante. En effet, il ne faut pas perdre de vue que nous n'envisageons ici la tuberculose que dans le cadre étiologique classique cité au début de ce travail, c'est-à-dire parmi les causes déterminantes. Mais avant d'aller plus loin, il est bon de savoir ce que pensent les auteurs modernes du mode d'action de ces causes déterminantes. Nombreux sont les auteurs qui en ont parlé et l'accord semble actuellement fait.

*La totalisation toxinique.* — Dès 1890, nous trouvons sous la plume de Féré : « Toutes les conditions qui influent sur la nutrition en l'altérant favorisent le développement de l'épilepsie. » Puis, l'étude des constantes sanguines et urinaires des épileptiques permit d'établir que les humeurs de ces malades contiennent — surtout dans la période précédant immédiatement la crise — une quantité de substances toxiques bien supérieure à la normale. Cette étude, surtout faite par Maret, Vires, Rossi, Pagniez et Buscaïno, fut complétée par les rapports de Déjerine et de Crouzon, faisant connaître que l'épilepsie augmentait ou même apparaissait chez des blessés du crâne soumis à l'intoxication alcoolique, ce qui fait le pont avec la notion d'abord exposée par Féré. C'est bien ce que confirme Barük en 1938 : pour lui, « il peut exister sous l'action d'un toxique toute une gamme de réactions du système nerveux, dans lesquelles l'épilepsie représente le

stade le plus profond ». L'expérimentation en avait d'ailleurs fourni la preuve dès 1930 à cet auteur. De ses travaux il résultait que la bulbocapnine-alcaloïde de *Corydalis cava*, isolé par Gadamer — agit, si l'intoxication est faible, en provoquant le sommeil; si elle est moyenne, la catatonie; si elle est forte, l'épilepsie. Et il ajoutait en 1938 : « La comitialité serait une maladie générale pouvant affecter tout le cerveau », rapprochant ainsi la maladie en question de « toute la pathologie toxi-infectieuse, toxique, humorale, dont le rôle est si capital en psychiatrie ».

Ainsi pensent Muskens et Steck, dont l'opinion nous est rapportée par la thèse de Mlle Wolff (Paris, 1945). Elle cite de ces deux auteurs les lignes suivantes : « La comitialité, en dehors d'un certain nombre de formes réellement symptomatiques, pourrait être essentiellement l'expression d'un état de saturation toxinique de l'organisme, par l'effet d'un terrain vicié de quelque manière dans ses processus nutritifs et dans son état humoral. » Ces auteurs ajoutent même : « Les manifestations épileptiques constitueraient une tentative thérapeutique naturelle visant à libérer l'organisme de sa toxination au mieux peut-être par la crise convulsive. »

Mais une question ici se pose : quelle est l'origine de cette intoxication ?

Certains auteurs ont tout d'abord pensé qu'elle était la conséquence et non la cause des paroxysmes convulsifs, et entretiendrait en quelque sorte le mal épileptique dans sa continuation. Ainsi pensaient Propper et Buvat, qui le communiquèrent en 1938. Pourtant, une analyse plus complète permet à Propper de déterminer qu'à côté de substances de désintégration des cellules nerveuses qui se produit pendant la crise convulsive, — et qui effectivement ont des qualités épileptogènes — il existe d'autres substances également épileptogènes, qui ne peuvent avoir la même origine.

Actuellement, de nouvelles recherches et la plus parfaite compréhension des recherches antérieures ont permis de déterminer que certaines substances toxiques tirent leur ori-

gine de troubles digestifs (Féré, Crouzon) et troubles de l'oxygénation — surtout par insuffisance — (Piéron, Toulouse), de troubles endocriniens (Odobesco, Giacanelli), etc, les uns et les autres agissant souvent suivant le processus dit « en cascade ». Il semble donc que ces saturations toxiniques n'aient pas une cause unique, mais trouveraient leur origine dans des dysfonctionnements de tous les éléments de l'organisme, conditionnés par les relations fonctionnelles qui unissent intimement ces divers éléments. Cela nous explique que les émotions, la puberté, les règles, l'helminthiase, qui directement ou par l'intermédiaire de troubles endocriniens créent une source nouvelle de substances toxiques, puissent faire apparaître une épilepsie jusque-là latente.

Et ceci n'est pas tout : par analogie, Pagniez et Féré pensent que le facteur héréditaire est surtout d'ordre toxique et agit comme *primum movens* des viciations métaboliques. Cette notion de terrain est d'ailleurs confirmée par l'observation; il est fréquent de constater l'union de l'épilepsie avec une diathèse quelconque : goutte, asthme, eczéma, migraines, dermatoses, varices (Touraine, Baillarger, Laignel-Lavastine), constituant la diathèse arthritique. D'autres auteurs ont aussi constaté le fait : tels sont Pasturel, Matzdorf, Féré. Classiquement, nous savons d'autre part que le rôle de l'hérédité tuberculeuse est admis; le premier, Kempster, l'a signalé. Le fait est encore précisé par Pagniez en 1944, qui estime que les troubles de l'électro-encéphalogramme relevés par lui chez des sujets indemnes, appartenant à des familles d'épileptiques, sont similaires de ceux observés chez leurs parents comitiaux, et qu'ils peuvent provenir d'une modification de structure chimique ou autre des centres nerveux, ou encore en rapport avec des actions toxiques durables ou intermittentes. La lésion initiale nerveuse, jouant le rôle de facteur prédisposant, passe ici au second plan. Effectivement, si les autopsies montrent des traces de sclérose névroglique, on les trouve dans tous les troubles psychiques, ce qui rejoint la conception suivant laquelle la plupart de ces troubles sont d'origine toxique.

*La tuberculose source de toxines.* — La tuberculose peut-elle jouer ce rôle intoxiquant ? Dès l'abord, cela semble peu probable : la notion classique de tuberculose caséeuse cadre mal avec le développement d'une intoxication dont les résultats sont relativement tardifs. Pourtant, les travaux de ces dernières années ont pu mettre en évidence l'existence d'une certaine forme de tuberculose aux qualités un peu spéciales.

On crut d'abord qu'il s'agissait de l'action torpide de l'ultra-virus tuberculeux. C'est ainsi qu'entre 1930 et 1932, toutes les communications des auteurs, tels que Barük, Bidermann, Albane, Sergent, Durand, Calmette et Pagniez, mettaient en relief ces « phases antébacillaires », ces « phases de tuberculose torpide », signalées par un état général le plus souvent bien conservé, mais s'accompagnant progressivement d'insuffisance des glandes digestives et bientôt de toutes les glandes, qui se traduisent dans le domaine somatique par des hypersomnies, des lourdeurs indéfinies, des malaises vagues mais persistants, que les malades ne savent pas localiser, et dans le domaine psychique par la recherche de la solitude, la tristesse, un caractère hargneux — remarquons au passage que ceci correspond assez bien à l'habitus de l'épileptique (Lecha-Marzo) —; à un degré de plus, nous arrivons à de véritables psychoses, presque identiques à celles que l'on nomme en pathologie mentale « les psychoses alternes ». Ces troubles étaient alors rattachés à la présence de l'ultra-virus tuberculeux dans l'organisme des malades. Mais des travaux ultérieurs, en particulier ceux de Reynes et E. Aubertin, ont pu montrer que si une forme filtrante du bacille de Koch existait bien, elle était très rare, souvent coexistante avec la forme en bacille, et qu'en tout cas elle n'avait pas d'activité particulière, pas plus par elle-même que par sa toxine. On peut même affirmer actuellement que cette forme, lorsqu'elle est isolée, est remarquablement bien tolérée par les malades qui en sont atteints, si du moins on excepte les troubles trophiques acquis pendant la vie fœtale (Debré et Lelong).

Certains auteurs, tels que Toye et Ruff, ont cru voir dans

la démence précoce — qui, nous le verrons plus loin, a de nombreux points communs avec l'épilepsie, dans ses rapports avec la tuberculose — « une agression neuro-toxique » ayant pour point de départ les débordements d'une réaction de défense humorale contre le bacille de Koch. Ils avaient pensé avoir mis en évidence que cette réaction libérait à partir du métalisme des hydrates de carbone, de l'acide formique en excès, cette substance étant douée, tant à l'égard du bacille que de la tuberculine, de propriétés antagonistes. Ils cherchèrent et trouvèrent souvent cet acide dans le liquide céphalo-rachidien des déments précoces. En conséquence, ils espéraient traiter leurs malades en neutralisant l'excès d'acide formique par des injections thérapeutiques de tuberculine. Cependant, cette pratique ne fut suivie d'aucun résultat. Il ne semble donc pas que nous devions retenir pour l'instant l'hypothèse de Toye. Elle contient peut-être une part de la vérité, mais rien ne l'affirme.

En revanche, des travaux plus récents ont permis d'établir que le bacille de Koch lui-même pouvait parfaitement bien avoir d'autres activités que celles qui se manifestent par des lésions pulmonaires, séreuses, osseuses ou cutanées. Jacquelin est l'un de ceux qui ont le mieux étudié cette question; nous trouvons sous sa plume les lignes suivantes : « L'infection tuberculeuse... végète faiblement, limite ses lésions, quelquefois toute la vie. Ces lésions constituent un réservoir de virus qui se borne à imprégner l'organisme d'une toxémie chronique, indéfiniment persistante, modifiant peu à peu l'état humoral, sensibilisant l'individu, excitant certaines glandes, en altérant le fonctionnement, sclérosant les grandes viscères, créant des lésions hépato-rénales progressives, capables de troubler peu à peu les moyens naturels d'élimination et de neutralisation toxiniques. » Christy, qui a aussi étudié ce genre particulier de l'infection tuberculeuse, estime que : « c'est parce qu'il se défend bien contre le bacille que l'individu fait une toxinémie aux manifestations surtout nerveuses et non une méningite tuberculeuse, ou des

accidents pulmonaires, pleuraux, péritonéaux. Cette notion appartient à divers auteurs; elle nous apparaît fondamentale. » En effet, elle nous fait comprendre que le rôle primordial dans l'aspect de l'infection ne revient pas au bacille, qui est toujours plus ou moins identique à lui-même, mais bien au terrain sur lequel il agit. Si celui-ci est défendu avec force, le bacille ne peut y constituer de lésions destructives; il végète, comme le dit Christy. Mais cette défense est une arme à double tranchant, car si la lésion caséeuse met en danger la vie du malade, elle lui permet aussi d'avoir une porte de sortie, un émonctoire pour la toxine tuberculeuse. Si elle ne se crée pas, la toxine imprègne tous les éléments de l'organisme, y produisant des lésions de sclérose diffuse, peut-être lentes à s'établir mais qui n'en sont pas moins graves par leur retentissement sur les fonctions nutritives.

*La tuberculose épileptogène.* — Dès lors, le rôle de la tuberculose dans l'apparition de l'épilepsie nous semble très aisément compréhensible. Schématiquement, la tuberculose produit sur un terrain qui se défend bien une toxémie ambiante qui peut se fixer sur l'encéphale, et y créer une épine irritative. Cependant, celle-ci n'est pas constante, elle n'est en tout cas pas toujours primaire ni prépondérante. Comme le dit Daussy, elle peut y agir par elle-même et « aussi par l'appel qu'elle y constitue à la localisation irritative des toxines nées de la viciation nutritive générale ».

Ceci nous explique également le phénomène de balancement psycho-somatique observé : que l'état général du malade vienne à baisser pour une cause fortuite, son système de défense contre l'infection s'en trouve diminué d'autant. Il présentera alors une poussée caséeuse, qui, ou bien l'emportera, ou bien arrêtera momentanément les crises convulsives. Christy estima d'abord que cette interruption était due à un relèvement du seuil convulsif. Mais est-ce bien le seuil convulsif qui s'élève ? Le même Christy rappelle les phénomènes de balance que l'on observe au cours de la démence précoce : ici, il n'est pas question de seuil. Le Professeur

Perrens a, le premier, attiré l'attention sur sa réalisation absolument typique chez les psychasthéniques. Ne s'agit-il pas plutôt de cette notion de métastase dont parlent Muskens et Steck, suivant laquelle l'arrêt des virus serait dû à la libération du système nerveux par la localisation viscérale du bacille de Koch et de sa toxine ? Christy le rapporte au sujet de la paralysie générale où souvent, lorsque le malade est amélioré par le traitement spécifique, il présente — alors que la psychose régresse — des lésions tertiaires viscérales.

Tout se passe donc comme si le seuil convulsif s'élevait. Mais en réalité ce n'est qu'un mouvement relatif : le seuil reste fixe, c'est l'intensité de la toxination qui varie : la lésion caséeuse, par son rôle d'émonctoire, élimine brutalement une grande quantité de toxine — du moins si elle est ouverte — et entretient ensuite cette élimination : le niveau toxinique se trouve alors bien au-dessous du seuil et les crises ne se produisent pas. Mais si le système de défense tissulaire de l'individu reprend le dessus, le foyer caséeux se ferme, les toxines s'éliminent moins, leur niveau de totalisation remonte peu à peu, les crises réapparaissent dès que le seuil est atteint, et leur nombre sera d'autant plus important que le seuil sera plus dépassé, ce qui correspond bien à l'hypothèse de Steck, pour qui la crise est un essai de thérapeutique naturelle contre l'imprégnation toxinique.

Le fait que certains auteurs, dont Conrad, assimilent l'hérédité à un apport toxique primordial, qu'il soit tuberculeux, syphilitique ou alcoolique, permet de saisir le rôle qu'elle joue dans cet ensemble étiologique. Comme le dit E. Wolff, qui compare la capacité toxinique restant au-dessous du seuil à un verre, « le verre sera toxiniquement rempli par le facteur terrain initial d'une part, le facteur apport extérieur d'autre part; celui-ci étant plus ou moins important de lui-même, s'intriquant au premier et l'entretenant, le compliquant, l'association des deux arrivera plus ou moins tôt, suivant les cas, à faire déborder le verre ». Si le facteur ter-

rain est important, le verre débordera tôt, et l'épilepsie continuera pour une cause minime. Si au contraire il est relativement faible, elle cessera avec la cause accidentelle, ou avec son expulsion : il y aura alors balance, comme nous l'avons constaté chez nos malades.

Nous comprenons maintenant ce qui s'est passé chez l'épileptique la plus caractéristique dont nous avons rapporté l'observation. Il s'agit de cette malade (obs. II) dont la mère était tuberculeuse pendant sa grossesse, et est morte alors que l'enfant avait 10 ans. Indubitablement, cette hérédité tuberculeuse a amené une forte toxicité des humeurs du fœtus d'abord, de l'enfant ensuite. Il a pu y avoir, d'autre part, contamination directe de la malade après la naissance. Mais l'enfant avait une forte résistance : l'affection a été inapparente, et le chancre d'inoculation quel qu'il soit, ne s'est pas étendu. Cependant, il s'en est suivi une imprégnation générale toxinique, marquée par les signes poussés de dégénérescence que nous connaissons chez la malade. Ici est peut-être intervenu aussi le facteur apporté par le père, inconnu. Toujours est-il que la malade supporte relativement bien cette imprégnation jusqu'au jour où, son état général ayant baissé, elle ne peut plus lutter efficacement contre l'apparition d'une pleurésie purulente tuberculeuse. La guérison s'opère ultérieurement, mais au moment où les lésions disparaissent, les toxines n'ont plus de porte de sortie, elles imprègnent l'individu, de telle sorte qu'un état dépressif s'installe et s'accentue. La totalisation toxinique augmente par la suite, et en 1940 l'épilepsie apparaît. En 1942, la malade fait un abcès froid de la hanche : les crises diminuent mais existent encore. Ceci peut s'expliquer parfaitement : il y a localisation du bacille, mais non élimination de sa toxine. Les crises ne disparaîtront qu'en 1944, par la création d'un foyer pulmonaire et la fistulisation de l'abcès de la hanche. Cependant, elles réapparaissent lorsqu'à la fin de 1944, on fait un curettage de l'abcès, et que la lésion pulmonaire guérit. A ce moment, la cuti-réaction est très

positive, ce qui signe bien l'état actuel d'hyper-résistance à l'infection tuberculeuse.

En quelque sorte, il semble que, dans des cas semblables, la lésion caséeuse joue un rôle homologue à celui de l'abcès de fixation dans les septicémies. Seulement ici, la cause toxique survit à l'abcès, ce qui entraîne le fait que la maladie comitiale ne cède pas, ou ne cède que momentanément.

Pous nous résumer, nous dirons que chez nos malades :

— L'hérédité tuberculeuse a amené, soit une lésion encéphalopathique infantile, soit une toxination de base par hébergement inapparent de bacilles de Koch. Ces deux éléments constituent la cause prédisposante à la comitialité.

— Les bacilles hébergés entretenant une toxination constante, entraînent des troubles organiques qui tendent à augmenter encore la toxinité du milieu ambiant. Cette augmentation pourra suffire à déclencher les crises, lorsqu'elle dépassera le seuil convulsif, relativement abaissé par l'épine irritative de l'encéphalopathie, ou l'apport toxinique de base de l'hérédité.

— Si une chute accidentelle de l'état général, et par suite du système de défense, vient à se produire, les bacilles enkystés peuvent alors créer une lésion caséeuse qui agit comme émonctoire des toxines. Le niveau toxinique baisse au-dessous du seuil et les crises convulsives cessent.

— Enfin, si après cette phase la lésion guérit, la toxination remonte et les paroxysmes réapparaissent. Nous avons même pu voir (obs. VI) que, si l'intoxication est relativement trop massive pour la fonction éliminatoire de la lésion, les crises pouvaient réapparaître au cours de l'évolution du foyer caséeux.

— Pour certaines malades (obs. IV, V, VII), l'hérédité peut ne pas être tuberculeuse, ou être complexe. Dans ce cas la tuberculose intercurrente joue encore le rôle d'abcès de fixation à l'égard des toxines hétérogènes.

Cette conception générale n'a rien qui doive nous étonner : nous savons que divers auteurs (Laignel-Lavastine, Perrens, Barük, Christy) voient un processus analogue dans la démence précoce, la psychasthénie, la confusion mentale et les psychoses alternes. Il n'est d'ailleurs pas rare de constater chez un même malade la présence simultanée ou successive de ces diverses manifestations psychiques.

Nous comprenons dès lors que la tendance de la plupart des psychiatres, et de mon maître le Professeur Perrens en particulier, soit de considérer que les syndromes mentaux, et parmi eux l'épilepsie, ne sont pas des entités, mais des réactions similaires du système nerveux en général, à toute intoxication d'origine X.

Ceci cadre bien avec le courant actuel, qui tend à donner un renouveau à la médecine humorale, si riche de promesses au point de vue de la thérapeutique.

## CONCLUSIONS

I. — L'épilepsie reconnaît deux causes : une première, nécessaire, dite prédisposante, dont les éléments sont soit l'hérédité, soit une lésion encéphalique fœtale ou de la première enfance. Les auteurs modernes tendent à ramener ces deux éléments à une toxicité de milieu. Une deuxième, occasionnelle, dite déterminante, constituée soit par des phénomènes en cascade dus à la première toxicité, soit par un élément pathologique surajouté, qui augmente la toxicité déjà existante.

II. — Classiquement, on accorde droit de cité à la tuberculose parmi les causes prédisposantes, avec la syphilis et l'alcoolisme, mais non pas parmi les causes déterminantes.

III. — Dans le service du Professeur Perrens, à Château-Picon, on trouve les étiologies classiques chez de nombreuses épileptiques; mais quelques-unes, en dehors d'antécédents héréditaires ou collatéraux tuberculeux, n'ont pas d'autre tare somatique qu'une tuberculose individuelle évoluant suivant le processus de la « balance psycho-somatique ».

IV. — En raison de cette évolution particulière, on ne peut considérer la tuberculose comme une simple maladie intercurrente à action passagère; elle a nécessairement un rapport plus étroit avec l'épilepsie, d'autant plus que la tuberculose est la seule affection capable d'amener le phénomène de la balance.

VI. — L'épilepsie n'ayant pas d'action sur le système de défense de l'individu ne peut provoquer la tuberculose. En revanche, cette dernière maladie, sous sa forme torpide, peut amener une hypertoxinémie, qui, comme l'ont montré les

auteurs modernes, se traduit dans certaines conditions par des manifestations nerveuses telles que l'épilepsie. L'hypothèse suivant laquelle l'imprégnation bacillaire produit l'épilepsie chez certains malades, est donc parfaitement plausible.

VI. — Cette notion a le mérite d'expliquer la balance psycho-somatique. En effet, la lésion somatique tuberculeuse apparaît comme un émonctoire de la toxicité ambiante, libérant ainsi pendant sa durée le système nerveux central de son imprégnation épileptogène.

VII. — Enfin, grâce à elle, l'épilepsie devient, non plus une entité morbide, mais, et au même titre que d'autres troubles psychiques, tels que la démence précoce, la confusion mentale, la manie, la mélancolie, la psychasténie, comme une réponse de l'encéphale à une imprégnation toxique, peut-être particulièrement profonde.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

*Le Président,*

Ch. PERRENS.

VU : *Le Doyen,*

R. DUPÉRIÉ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 juillet 1946.

*Le Recteur de l'Académie,*

A. MARCHAUD.

## BIBLIOGRAPHIE


ABADIE. — Conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies. *Revue neurologique*, 31 mai 1932.

BARÜK. — Les troubles psychiques des phases torpides de la tuberculose. *Paris médical*, 27 déc. 1930.

BARÜK, BIDERMANN et ALBANE. — Imprégnation du système nerveux par la tuberculose. *Paris médical*, 27 août 1932.

— Psychiatrie médicale, physiologique et expérimentale, 1938.

BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine et de thérapeutique, X, 1895.

BUSCAÏNO et LONGO. — Toxicité du sang chez les épileptiques. *Ann. méd. psych.*, I, 1938.

BUVAT. — Thèse Paris, 1938.

CALMETTE, VALTIS et LACOMME. — Infection transplacentaire par l'ultra-virus tuberculeux et hérédité tuberculeuse. *Ann. de l'I. P.*, XLII, 1928.

CALMETTE. — Le virus tuberculeux; granulémie prébacillaire et bacillose. *Bull. de l'Acad. de méd.*, CIII, 1930.

CHASLIN. — Eléments de séméiologie et clinique mentales, 1912.

CHRISTY. — Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des pays de langue française. Nancy, 3 juill. 1937.

COLLET. — Précis de pathologie interne, 1931.

CONRAD. — Hérédité et épilepsie. *Ann. méd.-psych.*, I, 1938.

CROUZON. — Le syndrome épilepsie, 1929.

DAUSSY et WOLFF. — *Ann. méd.-psych.*, 23 mai 1944.

DEBRÉ et LELONG. — Différents aspects de l'hérédité tuberculeuse. *Ann. de médecine*, XVIII, 1925.

DECLERC. — Thèse Paris, 1909.

DÉJERINE. — Pratique psychiatrique, 1929.

FÉRÉ. — Epilepsie et épileptiques, 1890.

JACQUELIN. — Les tuberculoses atypiques, 1939.

KARLSBERG. — Influence de la tuberculose pulmonaire chronique intercurrente sur le seuil convulsif dans l'épilepsie. *Ann. méd.-psych.*, II, 1935.

KEMPSTER. — Epilepsie et phtisie. *Ann. méd.-psych.*, II, 1882.

LAPIPE et RONDEPIERRE. — Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électro-choc, 1942.

LAIGNEL-LAVASTINE. — La pratique psychiatrique, 1929.

LECHA-MARZO. — Epilepsie d'origine tuberculeuse. *Ann. méd.-psych.*, II, 1911.

LHOTE. — Thèse Lyon, 1900.

MARCHAND. — Manuel de médecine mentale, 1908.

— Choc anaphylactique, choc colloïdoclasique et épilepsie. *Ann. méd.-psych.*, 31 oct. 1927.

— De la céphalée et des états migraineux et pseudo-migraineux des épileptiques. *Ann. méd.-psych.*, 31 juin 1942.

MARIE et TOULOUSE. — De l'influence de l'hyperthermie sur la production des accès épileptiques. *Ann. méd.-psych.*, I, 1901.

MATZDORFF. — Rapports entre les formes paroxystiques migraineuses et épileptiques. *Ann. méd.-psych.*, I, 1938.

MUSKENS. — Epilepsie. Paris, 1926.

ODOBESCO et VASILESCO. — Syndrome hypophysaire et épilepsie postclimatérique. *Ann. méd.-psych.*, II, 1935.

PAGNIEZ. — Epilepsie, conceptions actuelles sur la pathogénie et le traitement. Paris, 1929.

— Recherches sur l'action toxique du sang des épileptiques. *Presse médicale*, 7 juin 1930.

— Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie. *Revue neurologique*, 31 mai 1932.

— Remarques sur l'étiologie de l'épilepsie. *Presse médicale*, 30 avril 1941.

— Evolution du problème de l'épilepsie. *Presse médicale*, 23 déc. 1944.

PASTUREL. — Arthritisme et épilepsie. *Ann. méd.-psych.*, I, 1926.

PIÉRON et TOULOUSE. — Recherches sur les facteurs régissant les variations de fréquence des accès épileptiques. *Ann. méd.-psych.*, mars 1945.

PITRES. — Traité de médecine et de chirurgie, t. XXXVI, 1924.

PROPPER. — *Revue neurologique*, oct. 1938.

REYNES. — Les éléments filtrables du virus tuberculeux, 1933.

SÉGLAS. — Thèse Paris, 1881.

SERGENT. — Le virus filtrant tuberculeux en clinique; phase antébacillaire. *Presse médicale*, 2 juill. 1930.

STECK. — Anatomie pathologique et physio-pathologie de l'épilepsie. *Ann. méd.-psych.*, févr. 1936.

TEYSSIER. — Thèse Paris, 1938.

TOURAINE. — Hérédité et corrélation du psoriasis. *Revue médicale française*, nov. 1944.

TOYE et RUFF. — Essais de traitement de quelques états de démence précoce par la tuberculine. *Ann. méd.-psych.*, II, 1938.

VÉRON. — Thèse Bordeaux, 1946.

VOISIN. — Toxicité urinaire chez les épileptiques. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des pays de langue française, 1893.

WOLFF. — Thèse Paris, 1945.

Dépôt légal effectué en 1946 (3e trimestre).

24003. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1946.